



Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Graphische Untersuchungen
über
normale und pathologische Herzstossformen.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde

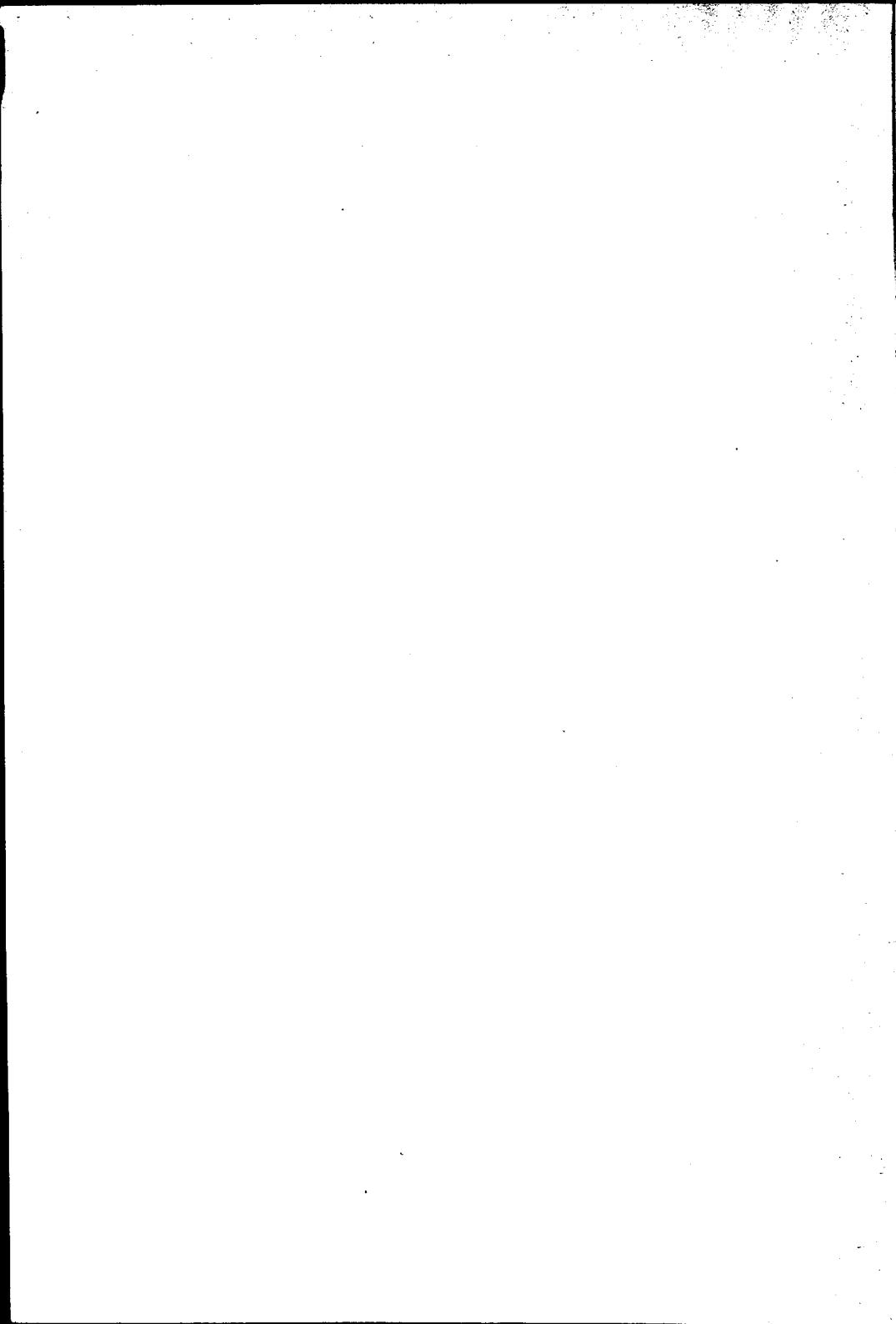
bei
der hohen medicinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn
eingereicht und nebst den beigefügten Thesen vertheidigt

von

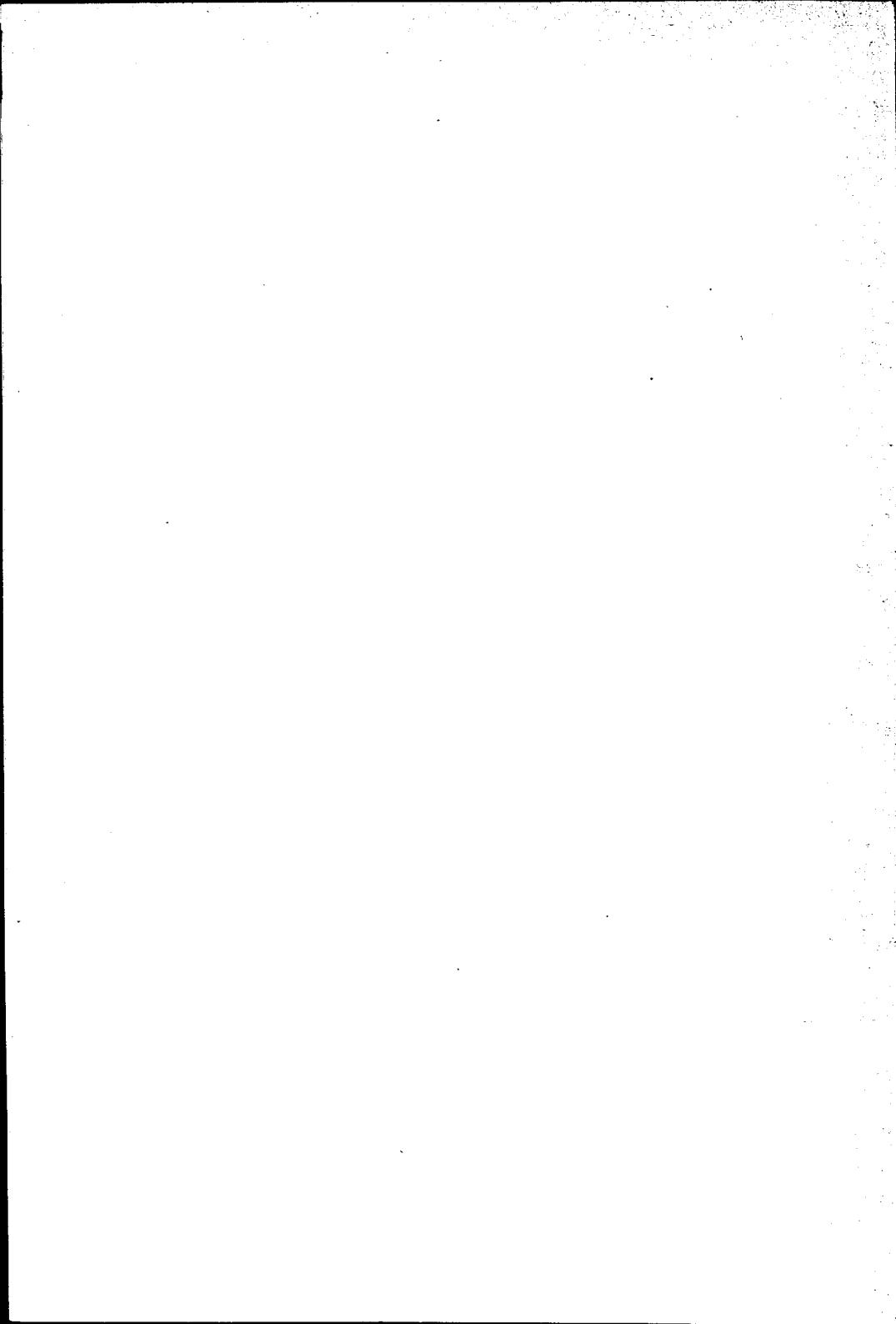
Jacob Rech
aus Köln.



Bonn,
Hauptmann'sche Buchdruckerei. 688,90.



Meinen lieben Eltern.



Obwohl die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen von jeher das Interesse der Physiologen und inneren Kliniker erregt haben und seit *Harvey's* Zeiten Gegenstand zahlreicher Arbeiten gewesen sind, so haben doch erst die in den letzten Jahren angestellten Untersuchungen über die Herzbewegung vermittelst der graphischen Darstellung des Spaltenstosses, des diese Bewegungen nach aussen hin charakterisirenden Phänomens, das Dunkel, in welches dieselben gehüllt waren, gelüftet, eine ganze Reihe von Ansichten und Theorien, welche über die Herzbewegung aufgestellt waren, umgeworfen und gezeigt, dass *Harvey*, der Entdecker des Blutkreislaufes, Recht hatte, als er die Systole ventriculorum für den Spaltenstoss verantwortlich machte.

Mit der Analyse des Cardiogramms, des graphisch aufgezeichneten Spaltenstosses, haben sich unter den Physiologen hauptsächlich *Marey* und *Landois*, unter den Aerzten *v. Ziemssen*, *Martius*, *Brondgeest* und *Byron Bramwell* beschäftigt. Dazu kommen aus allerneuester Zeit die interessanten Untersuchungen von *v. Frey* und *Krehl* aus dem physiologischen Institut zu Leipzig.

Alle diese Forscher gingen von der Ansicht aus, dass es zur Erklärung des Cardiogramms durchaus notwendig sei, die Stellung der Herztöne im Cardiogramm zu eruieren, ehe man an eine Deutung der in der Curve zum Ausdruck kommenden Erhebungen und Senkungen denken könne.

Es ist nun interessant zu sehen, wie sich dieselben, *Martius*, *v. Ziemssen*, *Brondgeest*, *Byron Bramwell*, unabhängig von einander bemühten durch eine möglichst genaue Markir-

methode das vorgesetzte Ziel zu erreichen und in allen Punkten glücklich zu lösen.

Von welcher fundamentaler Bedeutung das Resultat dieser verschiedenen Untersuchungen war, zeigt schon zur Genüge der Umstand, dass, während *Landois* noch in der fünften Auflage seines Lehrbuches der Physiologie des Menschen 1887 den Anfang der Systole auf die Spitze der grossen, im Cardiogramm verzeichneten Elevation verlegte, oben erwähnte Autoren übereinstimmend vermittelst der akustischen Markiermethode nachwiesen, dass der erste Ton zeitlich nicht mit dem Gipfelpunkt der Elevation zusammenfalle, sondern mit dessen Fusspunkt.

Bevor wir zur Erklärung des Cardiogramms schreiten, wird es nothwendig sein, mit wenigen Worten die von Ludwig begründete und jetzt durch die Deutung des Cardiogramms unumstösslich festgestellte Ansicht über das Zustandekommen des Spaltenstosses, des im Cardiogramm zum Ausdruck gelangenden Phänomens, mitzuteilen.

Ursache des Spaltenstosses.

Während *Harvey* (confer *Murey*, „La circulation du sang“ Paris 1881 pag. 81) von vornherein behauptet hatte, dass der Herzschlag durch die Systole ventriculorum bedingt sei, vertrat in den fünfziger Jahren *Beau* (*traite d'auscultation*) die Ansicht, dass durch die diastolische Aufblähung der Kammern im Moment der Systole des Vorhofs der Spaltenstoss erzeugt werde; denn es sei schwer zu erklären, wie die Ventrikeln, während sie sich entleerten, gegen die Brustwand anklopfen sollten. Heute jedoch ist, besonders durch die graphischen Untersuchungen von *Marey*, die Ansicht *Harvey's*, dass der Spaltenstoss mit der Systole ventriculorum zusammenfalle, wieder zu Ehren gekommen. Diese Ansicht vertrat auch *Arnold*, als er zuerst die mit der systolischen Erhärtung

einhergehende Formveränderung für den Spaltenstoss verantwortlich machte.

Wissenschaftlich wurde diese Ansicht von *Ludwig* begründet, der die fragliche Formveränderung auf 2 Momente zurückführt: erstens wird die Basis des Herzens, welche in der Diastole eine quergelagerte Ellipse darstellt zu einer mehr kreisförmigen Figur contrahiert. Hierbei wird der grosse Durchmesser der Ellipse natürlich verkleinert, der kleine vergrössert, und somit wird die Basis näher der Brustwand gebracht; das allein bewirkt den Herzstoss nicht; aber die so der Brustwand zum Teil näher gebrachte und systolisch erhärtete Basis gibt hierdurch der Spitze die Möglichkeit, die den Spaltenstoss selbst veranlassenden Bewegungen zu machen; zweitens stellt sich der Ventrikel, welcher in seiner Erschlaffung mit seiner Spitze schief abwärts in seinem Längsdurchmesser geneigt ist, so dass die Winkel, welche die Ventrikelaaxe mit dem Durchmesser der Basis bildet, ungleich sind, sich als regelmässiger Kegel mit seiner Axe senkrecht zur Basis. Hierdurch muss die Spitze von unten und hinten nach vorn und oben erigiert werden (*Harvey*: cor sese erigere") und sie presst sich so systolisch erhärtet in den Intercostalraum hinein."

Kurz, das systolisch sich erhärtende und gleichzeitig seine Form, jedoch nicht sein Cavum verändernde Herz, ferner das Anschwellen der Herzspitze gegen die Brustwand, welche in der darauffolgenden Diastole, in der Ruhепause, wieder in ihre ursprüngliche Stellung, die eines stumpfen Winkels, dessen Schenkel nach hinten gerichtet sind, zurückkehrt, sind die Momente, welche den Spaltenstoss erzeugen.

Technische Bemerkungen über die Art und Weise der Aufnahme des Cardiogramms.

Bei den von uns angestellten Versuchen benutzten wir fast ausschliesslich das Polygraphion von Grumnach, dessen Princip auf der Luftübertragung beruht. Bei unserem Apparat.

standen die beiden Schreibhebel parallel neben einander im rechten Winkel auf derselben Axe, so dass also beide Hebel dieselben Kreisbogen in derselben Ebene nur von verschiedenen Drehpunkten aus beschrieben. Dieses war notwendig, um später zur Markierung der verschiedenen Phasen der Curve die in den verschiedenen Kreisbogen liegenden isochronen Punkte zu finden. Diese Methode zur Auffindung der isochronen Punkte wurde zuerst von *Mosso* in seiner Diagnostik des Pulses Leipzig 1879 beschrieben. Derselbe sagt: „Zur genauen Messung der Zeitintervalle zwischen dem Auftreten bestimmter Phasen in mehreren übereinander (resp. nebeneinander) geschriebenen Curven ist es eine der unerlässlichen Bedingungen, genau an diesen Curven die isochronen Punkte zu kennen. Zu diesem Behufe wurde zu Ende jedes Versuches der Drehcylinder im gewünschten Punkte angehalten und von jeder Schreibfeder eine Vertikale (richtiger gesagt: Kreisbogen) beschrieben lassen. Ueberall also, wo zwei Curven durch je eine senkrechte Linie (richtiger Kreisbogen) durchschnitten sein werden, soll dieses ein für alle Mal die isochronen Punkte der Curve bezeichnen.“

Diese Methode wandten auch wir an. Nachdem die Curve geschrieben war, schraubten wir die Trommel von dem Uhrwerk los, stellten die Spitzen des Schreibhebels genau auf den Punkt der einen Curve, dessen isochronen Punkt wir in der anderen Curve suchen wollten und liessen dann bei unveränderter Stellung der Trommel von jedem Schreibhebel einen Kreisbogen beschreiben. Wo nun die Hebel ihre Curve schnitten, lagen die isochronen Punkte.

Von den beiden Schreibhebel diente einer dazu, das Cardiogramm aufzuschreiben, der andere registrierte die Markierung der Herztöne. Beide waren vermittelst eines gleichlangen und dicken Schlauches an je eine Pelotte befestigt, von denen die eine auf den Spitzenstoss aufgesetzt wurde, die andere zur Markierung der Herztöne diente. Letzteres geschah auf

folgende Weise: Gab man der elastischen Membran der Pelotte einen kleinen Stoss, so markierte der zugehörige Schreibhebel einen Ausschlag. Nun wurde das Stethoskop auf das Herz gesetzt und synchronisch mit den Herztönen der Pelotte ein kleiner Schlag versetzt. Die Schwierigkeit bei dieser Methode besteht darin, dass man nicht hinter jeder einzelnen Gehörperception herklopfen darf, sondern dass man, sobald man den Rythmus des Herztones, den man markieren will, erfasst hat, in demselben Rythmus der Pelotte kleine Schläge versetzt. Der Fehler, welcher bei der Übertragung stattfindet, kann ausser Rechnung gelassen werden, da die Übertragung des Herzstosses auf den Schreibhebel durch die Luftsäule in den 2 Trommeln und dem Gummischlauch nach den Untersuchungen von *Martius* und *v. Ziemssen* fast genau so viel Zeit, nämlich 0,01 sec. in Anspruch nahm.

Diese eben geschilderte akustische Markiermethode wandte zuerst *Martius* und kurz darauf unabhängig von demselben *Brondgust* an.

Um uns von der Richtigkeit der Angaben oben genannter Autoren zu überzeugen, bedienten wir uns auch dieser Markiermethode und zwar wurde während der ersten Hälfte des Umgangs der Trommel der I. Ton, in der zweiten Hälfte der II. Ton markiert. Die von uns durch diese Untersuchungen gewonnenen Resultate stimmten alle genau mit den Angaben von *Martius* und den anderen Forschern überein, so dass wir, nachdem wir uns so von der Richtigkeit der *Martius'schen* Angaben durch eine grosse Anzahl von Versuchen überzeugt hatten, bei den weiteren Untersuchungen die Ton-Markierung fortliessen und die Zeitspanne der Systole und Diastole vermittelst der nunmehr bekannten und in allen Curven bestimmt liegenden Punkten feststellten. Um die Zeitspanne der einzelnen Phasen des Cardiogramms genau bestimmen zu können, war an dem Apparat als Zeitschreiber eine Zungenpfeife angebracht, welche genau auf 100 Schwingungen in

der Stunde abgestimmt war, so dass jede Schwingung des Zeitschreibers ein hundertstel Sekunde markiert.

Die Dauer der einzelnen Phasen wurde auf gleiche Weise bestimmt, wie die synchronen Punkte des Cardiogramms und dann vermittelst einer Lupe die hundertstel Sekunden abgelesen.

Nach diesen Vorbemerkungen wenden wir uns zur Erklärung des Cardiogramms.

Das Cardiogramm.

Systole.

Die typische Form des Cardiogramms zeigt uns nachstehende, von einem jungen an Bronchitis leidenden, aber Herz- und Gefäss gesundem Manne aufgenommene Curve.

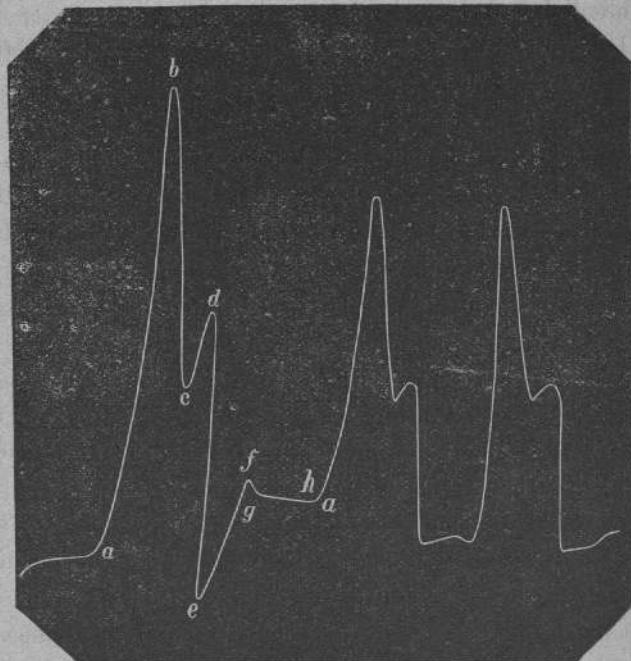


Fig. I.

Zur besseren Orientierung wollen wir die ausgezeichneten Punkte der Curve mit Buchstaben bezeichnen.

Was bedeuten die einzelnen, in regelmässigen Abschnitten wiederkehrenden Erhebungen und Senkungen? Mit welcher Phase der Herzaktion fallen sie zusammen?

Vermittelst der akustischen Markiermethode lässt sich nun nachweisen, dass der I. Herzton mit dem in der Curve als a bezeichneten Punkt zusammenfällt, der II. Ton mit dem Punkte c. Der zwischen dem I. und II. Ton liegende Teil der Curve wird der Systole, der zwischen dem II. und I. Ton liegende Teil der Diastole angehören.

Bei a also setzt die Systole, deren Anfang durch den I. Ton markiert wird, ein. Die Ventrikel haben sich während der vorhergehenden Diastole allmählich mit Blut gefüllt, die Kontraktion der Vorhöfe ist vorausgegangen, das Blut in den Ventrikeln steht schon unter einem gewissen Druck, die Klappensegel haben sich schon einander genährt, da tritt die Systole ein. Die Klappensegel schliessen sich mit Macht, schlagen an einander und erzeugen dadurch den I. Ton. Die Kontraktion der Ventrikel beginnt. Das Herz, welches in der Diastole die Form einer Ellipse hat, nimmt eine mehr kreisförmige Gestalt an und drängt gegen die Brustwand. Die Herzspitze, welche mit der Herzbasis in der Diastole einen stumpfen Winkel bildete, stellt sich senkrecht zu dieser und verstärkt so den Druck des durch die Kontraktion seiner Muskel erhärteten Herzens gegen die Brustwand. So entsteht der Spaltenstoss. Die in der Kapsel der dem Spaltenstoss aufgesetzten Pelotte enthaltene Luft wird comprimiert. Diese Verdichtung der Luft wird durch den Schlauch auf die Kapsel des Schreibhebels übertragen. Die Folge davon ist, dass der selbe plötzlich einen Ausschlag markiert, der in unserem Cardiogramm durch den steilen Anstieg a—b wiedergegeben ist.

Der Ventrikel kann nun in demselben Moment seiner Kontraktion das Blut nicht in die Aorta hinaustreiben; denn

das Blut in den Arterien steht unter einem Druck, der höher ist, als der, welcher bei Beginn der Systole in dem Vertrikel herrscht. Das Austreiben des Blutes in die Aorta kann also nicht zu einer Zeit erfolgen, wo der Ventrikel, infolge seiner Muskelekontraktion, die in der Aorta herrschende Spannung übertroffen hat. Ist dieselbe überstiegen, so öffnen sich die Semilunarklappen, das Ausströmen des Blutes beginnt.

Diese Zeit, in welcher sich das Herz im Zustande der Kontraktion befindet, in welcher alle Klappen geschlossen sind, hat *Martius* mit dem Namen „Verschlusszeit“ bezeichnet.

Martius und *v. Ziemssen* sind der Meinung, dass die Verschlusszeit der Systole mit der Strecke a—b des Cardiogramms identisch sei, dass auf der Höhe der Elevation, also in b, die Semilunarklappen sich öffnen, dass also jenseits des Punktes b das Ausströmen des Blutes in die Aorta stattfindet.

Diese Ansicht ist sehr bestechend, denn, sagten sich diese Forsscher, der Hebel muss solange steigen, als das Herz sich kontrahiert und umgekehrt, das Herz muss sich so lange kontrahieren, als der Hebel steigt; erst wenn die Semilunarklappen sich öffnen, wenn, um so zu sagen das Herz Luft bekommt, kann der Hebel sinken. *Martius* suchte den Beweis für diese Ansicht durch Untersuchungen, die er an einem Manne mit Aneurysma der aorta ascendens anstellte, zu bringen. Er fand durch gleichzeitige Aufschreibung des Cardiogramms und der Pulsation des Aneurysma, dass der Anfang der Elevation der Aneurysmacurve zeitig mit dem Gipfelpunkt der Spaltenstosscurve zusammenfalle, mit anderen Worten, dass der Gipfelpunkt des Cardiogramms, den Augenblick bezeichnet, in welchem sich die Semilunarklappen öffnen. Auch wir hatten Gelegenheit, Versuche an einem Manne mit Aneurysma der aorta ascendens anzustellen. Dieses Aneurysma bildete eine deutlich pulsierende Geschwulst im linken II. Intercostalraum, neben dem Sternalrand. Der Spaltenstoss

war deutlich im 5. Intercostalraum 2 fingerbreit nach innen von der Mammillarlinie fühlbar. Bei unseren Versuchen setzten wir die eine Pelotte genau auf den Spaltenstoss, die andere auf die pulsierende Stelle im 2. Intercostalraum. Gleichzeitig markierten wir mit dem Zeitschreiber die Zeit. Nachdem die Trommel die Curven aufgezeichnet hatte, wurde sie vom Uhrwerk losgeschraubt und die synchronischen Punkte der beiden Curven, des Cardiogramms und der Aneurysmacurve gesucht. Wir fanden nun bei 4 von uns angestellten Versuchen im Gegensatz zu *Martius*, dass die Erhebung in der Pulsationcurve des Aneurysma, welche erst nach Eröffnung der Semilunarklappen erfolgen kann, schon vor dem Gipelpunkt b erfolgt. Ferner fanden wir, dass diese Eröffnung der Semilunarklappen 0,04—0,06 sec. vor dem Gipelpunkte eintritt.

Wir lassen hier eine von uns bei diesen Versuchen gewonnene Curve folgen und bemerken dabei, dass die beiden Pfeile die Richtung des Ausschlagens der Hebel anzeigen. confer. Fig. II.

Es entsteht nun die Frage, warum steigt noch der Hebel, wenn der Blutausstrom schon begonnen hat?

Wir haben gesehen, dass der Spaltenstoss erstens zu Stande kommt dadurch, dass sich das systolisch erhärtende Herz in den Intercostalraum hineinwölbt, dass zweitens die Herzspitze mit Macht gegen die Brustwandandrängt. *Ziemssen* hat durch Untersuchungen festgestellt, dass die Anfangsgeschwindigkeit des Schreibhebels die geringste ist. Die Ursache dieses langsam Ansteigens ist das Andrängen des Herzens in den Intercostalraum. Plötzlich steigt die Geschwindigkeit des Hebels auf das vierfache der Anfangsgeschwindigkeit. Ursache davon: Das Andrängen der Herzspitze gegen die Brustwand. Der Hebel erhält also einen gewaltigen Stoss, dessen Kraft die grosse Geschwindigkeit erzeugt und noch über die Eröffnung der Semilunarklappen fortdauert.

Mit der Eröffnung der Semilunarklappen beginnt die



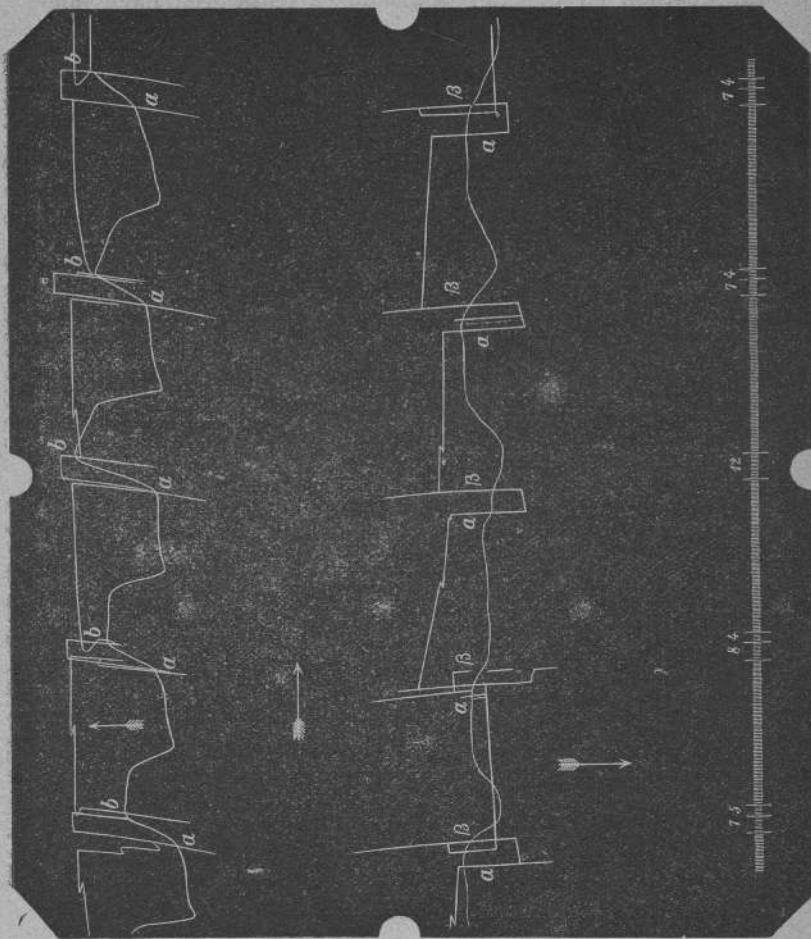


Fig. II.

zweite Periode der Systole, die Austreibungszeit. Das Blut strömt in die Aorta, der Ventrikel entleert sich, die Folge davon ist, dass der Hebel sinkt. In dem Moment, wo das Herz alles Blut ausgetrieben und deshalb das Maximum seiner Verkleinerung erreicht hat, schlagen die Klappen zu, der II. Herzton entsteht. Bei unseren Versuchen vermittelst der akustischen Markiermethode fanden wir den II. Ton, gleich

Martius bei e. Durch das Zusammenschlagen der Semilunarklappen erhält das noch ad Maximum contrahierte Herz einen Schlag, der sich auf den Schreibhebel fortpflanzt. Derselbe macht einen kleinen Ausschlag und verzeichnet so den Klappenschluss durch eine kleine Elevation.

Bei normalem Herzen mit einfachem II. Ton findet sich der Kammerchluss durch eine Elevation verzeichnet. Nimmt man jedoch das Cardiogramm eines Herzens auf mit gespaltenem II. Ton, so findet man regelmässig statt einer Elevation, deren zwei. Diese zwei Elevationen werden durch den gespaltenen Ton bedingt. Derselbe kommt nämlich dadurch zustande, dass in der Pulmonalarterie und Aorta eine ungleiche Spannung herrscht, so dass der diastolische Schluss in beiden Gefässen nicht gleichzeitig stattfindet. Die Folge davon ist, dass das Herz kurz nach einander durch Schluss der Klappen zwei Stösse erhält, welche die Ursache für die beiden obengenannten Elevationen abgeben.

Figur III zeigt uns einen typischen Fall von gespaltenem II. Ton.



D i a s t o l e .

Durch Bestimmung der beiden Herztöne in dem Cardiogramm haben wir gefunden, dass die Strecke von a—c zeitlich der Systole angehört; demnach bleibt für die Diastole die Strecke c—a übrig.

Dieselbe zerfällt in einen aufsteigenden und absteigenden Schenkel.

Bevor wir diesen diastolischen Theil des Cardiogramms zu erklären versuchen, wird es zum Verständniss nothwendig sein, kurz die Momente vor Augen zu führen, die sich während dieser Zeit am Herzen abspielen.

Landois sagt in seinem Lehrbuch der Physiologie des

Menschen (pag. 84), „Die ganze Bewegungsscheinung, revolutio cordis genannt, setzt sich zusammen aus drei Akten: der Zusammenziehung der Vorhöfe: systole atriorum, der Zusammenziehung der Kammern: systole ventriculorum, und der Pause. Während der Pause sind die Vorkammern und Kammern erschlafft.“ Nach diesem Autor besteht also die Diastole aus der Pause, während welcher Ventrikel und Vorhöfe erschlafft sind plus Contraktion der Vorhöfe, während welcher die Ventrikel sich mit Blut füllen. Er macht also nur die systole atriorum für die Füllung der Ventrikel mit Blut verantwortlich. Nach den neuesten Untersuchungen von *v. Frey* und *Krehl* (Untersuchungen über den Puls. Archiv für Anatomie und Physiologie 1890) kommen jedoch für die Füllung der Herzkammern drei Ursachen in Betracht, die, wie sie nachgewiesen haben, bei langsamer Schlagfolge z. B. bei Vagusreizung, zeitlich von einander getrennt werden können. Sie sagen kurz: „Als erstes Moment kommt die Saugwirkung der Kammern, welche zu einer raschen Entleerung des Vorhofes führt, in Betracht, sodann fliesst bei völliger Erschlaffung von Vorhof und Kammer das Blut durch den Druck in den Venen nach dem Herzen. Dieses ist sicher gestellt worden durch die Thatsache, dass in der Erschlaffungszeit im Vorhof und Kammer der Druck stetig, wenngleich nur langsam, zunimmt. Endlich kommt als dritte Ursache die Contraktion der Vorhöfe. Von diesen drei Ursachen sind für die Füllung des Herzens die erste und dritte zweifellos die wirksameren.“

Sehen wir nun, wie in dem der Diastole angehörigen Teile der Curve die Pause und diese drei, die Füllung der Ventrikel bedingenden Momente, zur Markierung gekommen sind.

Wir sehen, dass der Schreibhebel, nachdem er den Schluss der Semilunarklappen durch eine Elevation markiert hat, weiter sinkt. Wodurch wird dieses bedingt? Die Er-

klärung finden wir dafür in der Ansicht, die wir für das Zustandekommen des Spaltenstosses aufgestellt haben. Wir haben gesehen, dass das systolisch verhärtete Herz in den Intercostalraum sich hineindrängt und dass die Herzspitze gegen die Brustwand schnellt. Während der Austreibungszeit verkleinert sich das Herz, die Vorwölbung des Intercostalraumes geht zurück, der Schreibhebel fällt bis c. Die Ventrikelsehne behält nun offenbar während der Austreibungszeit ihre senkrechte Stellung zur Herzbasis bei. Nun tritt aber die Diastole ein, das zweite Moment, welches den Spaltenstoss bewirkte, die senkrechte Stellung geht durch Erschlaffung der Herzmuskulatur, die keine Arbeit mehr zu leisten hat, verloren; die Herzspitze schnellt zurück und stellt den stumpfen und hinten offenen Winkel mit der Herzbasis wieder her. Die Folge davon ist, dass der Hebel nach Markierung des durch den Klappenverschluss verursachten Stosses noch tiefer sinkt. Dieses ist das Stadium der Ruhe oder der Pause des Herzens. Wo dasselbe authört und wo die Füllung des diastolisch erschlafften Herzens mit Blut beginnt, kann nicht genau bestimmt werden. Am wahrscheinlichsten ist, dass die Pause bei e oder etwas vor e und dort die drei von *v. Frey* und *Krehl* angegebenen Momente, welche den Bluteinstrom in die Ventrikelsehne bedingen, in Kraft treten. Der absteigende Schenkel der Diastole wird demnach der Pause, der aufsteigende der Füllung der Ventrikelsehne angehören. Als erstes Moment der Füllung kommt die Saugfähigkeit des Herzens in Betracht, der Hebel beginnt sich zu heben. Die zweite Ursache, der Druck in den Venen, ist, wie schon oben gesagt, die weniger wirksame; desshalb kann es uns nicht wundern, wenn keine schärfer markierte Stelle der Diastole für sie in Anspruch genommen werden kann, und höchstens der Anstieg des Schreibhebels von ihr etwas beeinflusst wird.

Für dieses Aufsteigen der Curven hat schon *Marey* den Bluteinstrom in die Ventrikelsehne verantwortlich gemacht.

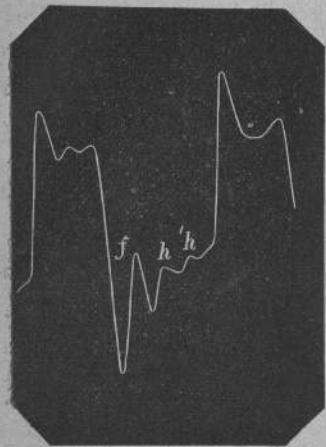
Er sagt; (*La circulation du sang Paris 1881 pag. 101*). „On devra donc, pendant toute la durée de ce relâchement observer dans la direction du tracé une ascension graduelle indiquant que les ventricules augmentent de volume, par l'arrivée continue du sang de l'oreillette et qu'ils pressent plus fortement contre les parois. Diesen hier von *Marey* geschilderten Anstieg finden wir in allen Curven verzeichnet.

Nachdem der Hebel den Anstieg e—f aufgezeichnet hat, finden wir auf der Höhe von f eine kleine Elevation. In fast allen von uns aufgenommenen Curven fand sich diese kleine Zacke vor, so dass wir nicht annehmen können, sie sei durch Zufall entstanden. Das sie bedingende Moment ist noch nicht genügend aufgeklärt. *Landois* ist der Meinung, dass diese erste Erhebung in Folge von Undulations-Bewegungen an den Venen und der Herzohrkontraktion entstehe, v. *Ziemssen* schliesst sich in seiner vor kurzem erschienenen Arbeit „*Studien über die Bewegungsvorgänge im menschlichen Herzen*“ dieser Ansicht an.

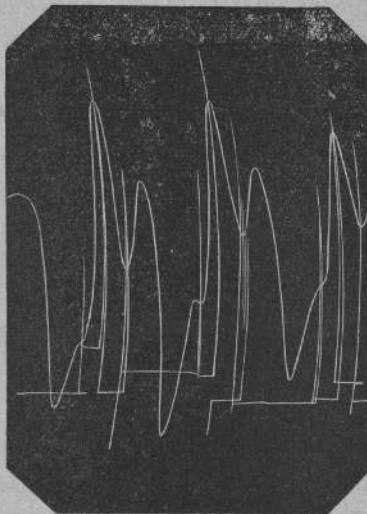
Martius dagegen erklärt diese Auffassung der ersten Zacke für unannehmbar, aus dem Grunde, weil dieselbe unter allen Umständen viel kräftiger ausgeprägt sei, als die Zacke der Vorhofskontraktion; denn unmöglich könne man annehmen, dass die schwachen Zusammenziehungen der Venenende und der Herzohren dem Herzen einen stärkeren Stoss zu erteilen im Stande wären als die Vorhofskontraktion. Seine Ansicht geht dahin, dass die nach vollendeter Arteriensystole gegen die Wurzel des Aortensystems rückstauende Blutwelle für diesen Stoss verantwortlich zu machen ist.

Ist die Pause ausnahmsweise lang, z. B. bei langsamer Herzaction, so kann sich eine derartige Rückstauung noch zum zweiten Mal entwickeln und eine zweite, dann niedrige Zacke erzeugen, die der Vorhofskontraktion noch vorausgeht. Figur IV. Wird bei schnellerer Herzaktion die Pause sehr

kurz, so kann die Rückstauungszacke mit der Zeit der Vorhofssystole zusammen fallen. Figur V.



Figur IV.



Figur V.

Kurz vor Eintritt der Systole finden wir bei deutlich geschriebenen Cardiogrammen noch zwei Zacken, confer. Figur IV. Die Zacks *h* entspricht wahrscheinlich, wenn die Auffassung der Zacks *f* nach *Martius* als Rückstosselevation richtig ist, der Herzohrkontraktion, während die zweite Zacks *h*, ohne Zweifel durch die Vorhofkontraktion, welcher der Ventrikelkontraktion wie ein Vorschlag vorausgeht, bedingt ist.

Die zeitliche Dauer der Systole und der Diastole.

Wie schon oben erwähnt, war an unserem Apparat als Zeitschreiber eine Zungenpfeife angebracht, die genau auf 100 Schwingungen in der Secunde abgestimmt war. Um die Dauer der einzelnen Phasen der Curven zu bestimmen, suchten wir die synchronen Punkte der Zeitmarkierung und lasen die hundertstel Sekunden mit der Lupe ab.

Es ist von vornherein klar, dass wir für die Dauer der einzelnen Herzphasen keine bestimmten Zahlen aufstellen können; ihre Zeitdauer muss daher für jeden einzelnen Fall der Herzerregung, welche durch körperliche Anstrengung, durch Gemütsbewegung, durch Alkohol, beeinflusst wird, bestimmt werden, und nur so können wir approximativ das Verhältnis der einzelnen Herzphasen unter einander berechnen.

Es ist mir interessant zu sehen, dass, während die Dauer der Diastole kolossal variieren kann, die Dauer der Systole, sowohl bei ruhiger Herzaktion als auch bei grosser Herzerregung, sich fast immer gleich bleibt und nur innerhalb geringer Grenzen sich bewegt. Wir müssen daraus schliessen, dass der zeitliche Ablauf der Herzkontraktion etwas sehr constantes ist gegenüber dem Wechsel der Frequenz und dem entsprechend die Füllung und Arbeitsleistung, welche zu überwältigen ist. Der Ventrikel muss deshalb in derselben Zeiteinheit seinen Inhalt, gleichviel ob derselbe gering oder gross ist, in die Aorta werfen, in letzterem Falle allerdings unter Aufwendung grösserer Druckkraft.

Bei der Berechnung der Zeitdauer der Systole müssen wir, ebenso wie bei Erklärung des systolischen Teiles der Curve, die Verschlusszeit so wohl wie die Austretungszeit betrachten. Wir fanden durch Versuche, welche wir an 20 gesunden Individuen anstellten, dass die Zeit von a—b zwischen 0,09—0,125 sec beträgt. Nehmen wir an, dass die Austreibungszeit, wie unsere Versuche an dem Aneurysma gezeigt haben, schon vor dem Punkte b beginnt, und rechnen wir dabei die 0,04—0,05 im Mittel also 0,045 sec ab, um die nach unseren Versuchen die Eröffnung der Semilunarklappen früher erfolgt als die Aufzeichnung des Gipelpunktes b, so bliebe für die Verschlusszeit 0,045—0,08 sec übrig. Dieses minus der Verschlusszeit würde dann der Austreibungszeit zufallen. Die Zeit von b—c variierte bei denselben Versuchen zwischen 0,085—0,11. Die ganze Austreibungszeit

würde dann 0,13—0,155 sec betragen. Diese Zahlen machen auch den Eindruck grösserer Wahrscheinlichkeit, da es nicht gut denkbar ist, dass das Herz zur Ueberwindung des Aortendrucks längere Zeit gebraucht, als um seinen ganzen Inhalt in die Aorta zu werfen, wie man, wenn erst in b sich die Semilunarklappen öffneten, annehmen müsste. Die Dauer der Systole, Verschlusszeit plus Austreibungszeit, dauerte demnach bei unsercn Versuchsobjekten 0,175—0,235 sec. Diese sind die beiden geringsten resp. grössten Werte; gewöhnlich betrug die Zeittdauer 0,19—0,21 sec, so dass die Schwankungen nicht so gross sind, als es auf den ersten Blick erscheint.

Die Zeittdauer der Diastole bewegt sich nicht innerhalb so geringer Grenzen wie die Systole, sie ist abhängig von der Frequenz und der Füllungszeit des Herzens.

Bei einem jungen Manne mit 10 Pulsschlägen in der Sekunde betrug die Diastole 0,77 sec, die Systole 0,225, bei einem andern Individuum mit 115 Pulsschlägen 0,22 sec, die Systole 1,20. Wir sehen schon daraus, innerhalb welch kolossaler Grenzen sich die Diastole bei den verschiedenen Individuen je nach der Herzerregung bewegen kann. Folgen die Herzrevolutionen schnell aufeinander, so kann sich der Ventrikel nicht genügend mit Blut füllen, die Systole bleibt jedoch fast konstant, nur braucht weniger Energie und Druckkraft angewandt zu werden, das Minus fällt immer in die Diastole.

Wir haben bis jetzt die Diastolen bei verschiedenen Individuen mit einander verglichen, sehen wir nun zu, wie sich dieselben bei ein und demselben Individuum in einer Reihe von Herzrevolutionen zu einander verhalten.

Hier finden wir die merkwürdige Thatsache, dass auch hier die Zeittdauer der einzelnen Diastolen ziemlich bedeutend von einander variiert.

Zum Beweise führen wir die Zeittdauer einer Reihe von aufeinanderfolgenden Diastolen, die wir teils an gesunden teils an Bronchitis und Phthisis, jedoch herzgesunden Individuen aufschrieben:

Schwanberg, 16 Jahre alt, Bronchitis, Puls 115, Zeittdauer der Diastole 0,25, 0,29, 0,24, 0,31, 0,23.

Esser, gesund, 26 Jahre alt, Puls 60, Diastole 0,74, 0,83, 0,75.

Forschbach, 23 Jahre alt, Nephritis, Puls 100, Diastole 0,36, 0,38, 0,41, 0,34,

Fleischlader, Bronchitis, Diastole 0,46, 0,52, 0,51, 0,45, 0,95, 0,54.

Feldhaus, Phthisis pulmonum, Puls 120, Diastole 0,20, 0,21, 0,20, 0,23, 0,20, 0,25.

Sprenger, gesund, Diastole 0,65, 0,45, 0,50, 0,49, 0,52, 0,60.

Kersmacher, gesund, Diastole 0,52, 0,60, 0,63, 0,60, 0,65, 0,59.

Zinzenich, Neurasthenie, Diastole 0,48, 0,40, 0,46.

Philipp, Phthisis, 19 Jahre alt, Diastole 0,31, 0,28, 0,30, 0,31, 0,27, 0,32.

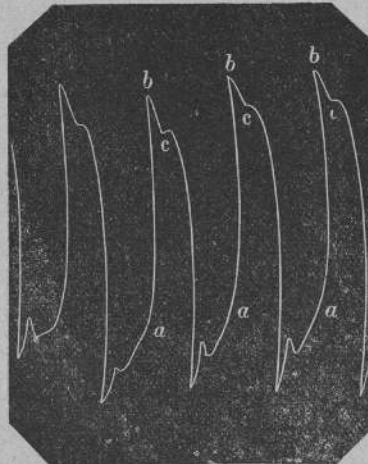
Wie wir aus dieser Tabelle ersehen, kann die Differenz in der Zeittdauer der einzelnen aufeinanderfolgenden Diastolen bis 0,1 sec betragen, eine für diese in so minimalen Zeit-einheiten sich abspielenden Herzrevolutionen gewiss bedeutende Zeit. Diese Unregelmässigkeiten der Dauer der Diastole werden wahrscheinlich veranlasst, dass das Herz, auch bei der anscheinend ruhigsten Arbeit gewissen kleinen, nicht nach aussen hin sich bemerkbar machenden Erregungen und Einflüssen unterworfen ist.

Nachdem wir das Cardiogramm des gesunden Herzens betrachtet haben, wird es doppelt interessant sein, zu erfahren, welche Veränderung am Spitzentoss und hiermit am

Cardiogramm durch die einzelnen Herzfehler bedingt werden. Alle pathologischen Herzstossformen hier zu beschreiben, müssen wir uns versagen, da dieses den Rahmen unserer Arbeit zu sehr erweitern würde. Wir lassen deshalb die pathologischen Cardiogramme, welche nach unseren Untersuchungen mit den von *Martius* erhaltenen Curven übereinstimmen, fort, und beschränken uns auf einige Herzstossformen, bei welchen wir ganz andere Resultate erzielten als der obgenannte Forscher.

Aorteninsufficirenz.

Die von uns bei fünf verschiedenen an diesem Herzfehler leidenden Individuen aufgenommenen Cardiogramme, bieten ein ganz anderes Bild dar, als die von *Martius* in Nr. 13 der deutschen medizinischen Wochenschrift 1888 veröffentlichte Curve eines solchen Herzfehlers. Unser Cardiogramm wurde genau über dem Spitzentoss im fünftem Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie aufgenommen und gibt somit die Bewegungen des linken hypertrophischen Ventrikels wieder. Die akustische Markirmethode ergab, dass die Herztöne genau mit den typischen Punkten der Curve zusammenfallen



Figur VI.

Aortensuffizienz müsse der Spaltenstoss fehlen resp. abgewächt erscheinen. Er begründet dieses folgendermassen: „Das Offenstehen der Aortenklappen allein würde ein Schwinden des Herzstosses nicht bedingen können; denn trotz der offenstehenden Aortenklappen braucht das Herz eine gewisse Zeit, um den Inhalt unter den Druck zu setzen, der notwendig ist, um den herrschenden Aortendruck zu überwinden. Besteht gleichzeitig eine Mitralinsuffizienz, so hat das Blut nach zwei Seiten einen Ausgang, nach vorwärts und nach rückwärts. Der letzte Weg ist offenbar um soviel leichter, als der Druck im linken Vorhof geringer ist, als der Aortendruck. Es muss deshalb das Zurückfliessen in den linken Vorhof früher eintreten, als das Vorwärtsfliessen in die Aorta.“

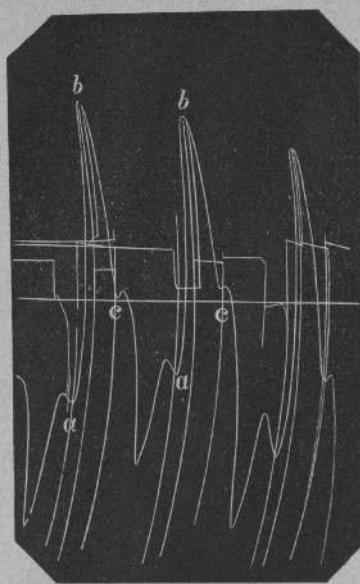
Soweit sind wir mit *Martius* einverstanden. Wenn er aber am Schlusse seiner Ausführung sagt: „Der linke Ventrikel macht wegen mangelnder Verschlusszeit keinen Herzstoss: also bei Mitralinsuffizienz und Aorteninsuffizienz kein Herzstoss“, so können wir uns dieser Ansicht nicht anschliessen, weil wir Gelegenheit hatten, das Cardiogramm eines solchen complicierten Herzfehlers aufzunehmen. Der Kranke, Student der hiesigen Hochschule, war 20 Jahre alt und von ziemlich magerem Aussehn. Der Spaltenstoss war sehr verstärkt im 5. Interkostalraum in der Mammillarlinie sichtbar.

Figur VIII gibt das von diesem Herzfehler gewöhnliche Cardiogramm wieder.

Dasselbe zeichnet sich durch den kolossalen systolischen Anstieg, welcher die Kraft des Herzschlags wiedergibt, aus. Die akustische Markiermethode ergab für die Herztöne die typischen Punkte der Curve.

Wodurch kommt dieser die *Martius'sche* Ansicht vollständig widerlegende Spaltenstoss zu stande?

Martius sagt richtig; Das Blut hat nach zwei Seiten einen Ausweg, nach vorwärts und nach rückwärts. Der letzte Weg ist offenbar leichter zugänglich und um so viel



Figur VIII.

leichter, als der Druck im linken Vorhof geringer ist, wie der Aortendruck. Er übersieht aber, dass, um den Druck im linken Vorhof, der bekanntlich $\frac{1}{3}$ des Aortendrucks beträgt, zu überwinden, eine gewisse Kraft gehört und dass deshalb die beiden Blutsäulen in der Aorta und in dem linken Vorhof die Stelle der Klappen vertreten. Im Anfang der Ventrikelkontraktion kann also kein Blut ausfliessen, der Ventrikel kann sein Cavum nicht eher verkleinern, als bis dieser Druck überwunden ist. Die Folge davon ist, das sich systolisch erhärtende Herz wölbt sich in den Intercostalraum.

Doch hierdurch allein kann der Spaltenstoss nicht erzeugt werden. Nicht nur der linke sondern auch der rechte Ventrikel ist stark hypertrophisch; er arbeitet also mit grösserer Macht, um seine Sisyphusarbeit, in etwa nutzbringend zu gestalten. Daher ist es sehr wahrscheinlich, dass in diesem Falle hauptsächlich der rechte Ventrikel beim Zustandekommen des Spaltenstosses thätig ist, während in normalen Fällen

der linke Ventrikel als derjenige, welcher die grösste Arbeit thut, den Spaltenstoss hewirkt.

Fassen wir die durch unsere Untersuchungen sowohl an normalen als an pathologischen Herzstossformen gewonnenen Resultate kurz zusammen, so ergiebt sich:

I. Die Austreibungszeit für das Blut des linken Ventrikels hat schon begonnen, ehe der Hebel den Gipfelpunkt b erreicht hat.

II. Der gespaltene zweite Herzton gelangt im Cardiogramm durch zwei Zacken zum Ausdruck.

III. Die Zeitdauer der aufeinanderfolgenden Diastolen ist bei normalem Herzen ziemlich bedeutenden Schwankungen unterworfen.

IV. Sowohl bei Aorteninsufficienz selbst als auch bei Aorteninsufficienz, die mit Mitralinsufficienz verbunden ist, markiert sich die Verschlusszeit in gleicher Weise wie bei sufficienten Klappen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Müller für seine äusserst liebenswürdige Unterstützung, welche er mir bei der Ausführung der Experimente zu Teil werden liess, meinen aufrichtigsten Dank abzustatten. In gleicher Weise verfehle ich nicht, Herrn Professor Dr. Schultze für die gütige Beihülfe bei Anfertigung der Arbeit an dieser Stelle meine Danksagung entgegenzubringen.

Litteratur.

Martius: Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung.
Deutsche medizinische Wochenschrift 1888.

Martius: Ueber normale u. pathologische Herzstossformen. Deutsche medizinische Wochenschrift.

Martius: Mitral- und Aorten-Insufficienz. Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 50. 1889.

v. *Ziemssen*: Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen.

Landois: Lehrbuch der Physiologie der Menschen 1887.

v. *Frey und L. Krehl*: Untersuchungen über den Puls. Archiv für Anatomie und Physiologie 1890.

Curriculum vitae.

Geboren wurde ich, Jacob Rech, katholischer Confession, Sohn des Rentners Christian Rech und der Christina Rech geb. Ross zu Euskirchen, am 14. Februar 1866. Nach Erlangung der elementaren Kenntnisse besuchte ich zuerst in Köln das Kaiser-Wilhelm-Gymnasium und später das Gymnasium zu Montigny bei Metz. Im Herbst 1886 mit dem Zeugniss der Reife entlassen, widmete ich mich dem Studium der Medicin an den Hochschulen zu Bonn, München und Heidelberg. Am Ende des 4ten Semesters bestand ich in Bonn das Tentamen physicum und am 20. Juni 1890 ebendaselbst das Examen rigorosum.

Während der Zeit meines Studiums genügte ich im Wintersemester 1888/89 meiner Militärpflicht mit der Waffe beim 1. bayerischen Inf.-Reg. „König“ in München.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten :

in Bonn : Barfurth, Binz, Clausius †, Doutrelepont, Finkler, A. Kékulé, Kocks, Koester, Kruckenbergs,

Ludwig, Müller, Pflüger, Saemisch, Schaaffhausen, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Veit, Witzel ;

in München : Bollinger ;

in Heidelberg : Arnold, Besselhagen, Hoffmann, Kehrer, Oppenheimer.

THESEN.

- I. Bei allen älteren Personen, welche an halbseitigen Kopfschmerzen leiden, ist der Harn auf Granularniere zu untersuchen.
 - II. Bei veralteten Luxationen des Ellenbogengelenkes ist die temporäre Resektion des Olekranon zu empfehlen.
 - III. Die Veranlagung des Geschlechtes erfolgt bei der Befruchtung.
-

OPPONENTEN.

Herr Dr. med. KIRSCH.

Herr cand. med. HOOYMANN.

Herr cand. med. SILBERT.

10402